

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE

1211
N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean **COPHIGNON**

Né le 17 Juillet 1932, à Charleville (Ardennes)

Présentée et soutenue publiquement le 16 novembre 1962

**CONTRIBUTION A L'ETUDE CLINIQUE
ET
PNEUMOGRAPHIQUE DES ETATS CONFUSIONNELS
ET DEFICITAIRES POST-TRAUMATIQUES**

Président : M. DAVID, Professeur

I M P R I M E R I E
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1962

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1962

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean COPHIGNON

Né le 17 Juillet 1932, à Charleville (Ardennes)

Présentée et soutenue publiquement le 16 novembre 1962

**CONTRIBUTION A L'ETUDE CLINIQUE
ET
PNEUMOGRAPHIQUE DES ETATS CONFUSIONNELS
ET DEFICITAIRES POST-TRAUMATIQUES**

Président : M. DAVID, Professeur



I M P R I M E R I E
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1962

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BÉNARD (H.), BINET (L.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CATHALA (J.), CHABROL (E.), CHAILLEY-BERT (P.), DEBRÉ (R.), FEY (B.), GALLIARD (H.), GAUDART D'ALLAINES (F. DE), GENNES (L. DE), HALPHEN (E.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LAROCHE (G.), LAVIER (G.), LELONG (M.), LÉVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MATHIEU (P.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), MOUQUIN (M.), OLIVIER (E.), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), PIÉDELIEVRE (R.), QUÉNU (J.), RICHET (C.), SENÈQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.), VERNE (J.).

DOYEN : Gaston CORDIER,

1^{er} ASSESSEUR : Daniel BARGETON — 2^e ASSESSEUR : Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique . .	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appl. à l'Education physique et aux sports . .	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale . . .	BUGNARD (L.)
	DOGNON (A.)
	DJOURNO (A.)
Cancérologie méd. et soc. .	BERNARD (J.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et méd. préven. . .	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOLLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)

	MM.
Microbiologie (Bactériol. et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale . .	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathol. expér. et comparée .	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
	BRICAIRE (H.)
Pathologie respiratoire . .	TURIAF (J.)
Pathol. et thérap. générales	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
	PARROT (J.)
Physiol. et pathol. obstét.	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale .	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée .	LAMOTTE (M.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Anatomie anthropologique .	OLIVIER (G.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.)
	OLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)

Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)
	GOUGEROT (L.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2^o CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

Cliniques :

— carcinologique chirurg. (Necker)	REDON (H.)
— cardiol. (Broussais) . . .	SOUlié (P.)
— chirurgicales : <i>Beaujon</i> : LORTAT-JACOB (J.-L.) ; - <i>Cochin</i> : LEGER (L.) ; - <i>Hôtel-Dieu</i> : PATEL (J.) ; - <i>Pitié</i> : CORDIER (G.) ; - <i>Saint-Antoine</i> : GOSSET (J.) ; - <i>Salpêtrière</i> : SICARD (A.) ; - <i>Tenon</i> : OLIVIER (Cl.).	
— chirur. infant. et orthop. (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
— chirurg. orthopéd. et traumatol. (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
— chirurgie cardio-vascul. (Broussais)	DUBOST (Ch.)
— chirurg. pleuro-pulmon. (Laënnec)	MATHEY (J.)
— endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)

Cliniques :

— Génétique médicale (En- fants-Malades)	LAMY (M.)
— gynécologique (Broca) . .	HUGUIER (J.)
— maladies cutanées et syphilit. (Saint-Louis) . .	DEGOS (R.)
— maladies des Enfants (Enfants-Malades)	TURPIN (R.)
— maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
— maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne) . .	DELAY (J.)
— malad. métab. (Necker)	HAMBURGER (J.)
— maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
— maladies du système nerveux (Salpêtrière) . .	CASTAIGNE (P.)

iques :

MM.

médicales : *Broussais* : MILLIEZ (P.), LENÈGRE (J.) ; - *Cochin* : BROUET (G.) ; - *Hôtel-Dieu* : BARIÉTY (M.) ; - *Lariboisière* : SÈZE (S. DE) ; - *Pitié* : DREYFUS (G.) ; - *Saint-Antoine* : KOURILSKY (R.), BOUDIN (G.).
d'hydrologie et de climatologie (Bichat) .. DEBRAY (Ch.)
médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) .. MARIE (J.)
médicale propédeutique (Broussais) .. JUSTIN-BESANÇON (L.)
médi-co-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu) .. DEROT (M.)
neuro-chirurgie (Pitié) .. DAVID (M.)
neurolog. (Salpêtrière) .. GARCIN (R.)
obstétricales : *Baudelocque* : LACOMME (M.) ; - *Foch* (Suresnes) : MERGER (R.).
obstétricale et gynécol. (Port-Royal) .. VARANGOT (J.)
ophtalmol. (Hôtel-Dieu) .. RENARD (G.)
» (Cochin) .. OFFRET (G.)
oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) .. AUBRY (M.)

Cliniques :

MM.

— pédiatrie et de puéricul. (Saint-Vincent-de-Paul) N...
— pneumo-ptisiologie (Laennec) .. BERNARD (E.)
— neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) .. MICHAUX (L.)
— rhumatologie médicale et sociale (Cochin) .. COSTE (F.)
— stomato. (Salpêtrière) .. DECHAUME (M.)
— thérapeutique chirurg. (Vaugirard) .. ROUX (M.)
— thérapeutique médicale (Saint-Antoine) .. LEMAIRE (A.)
— toxicologique .. GAULTIER (M.)
— urologique (Cochin) .. ABOULKER (P.)
— chirurg. orthopédique et traumatologique .. PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale .. DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales .. POILLEUX (F.)
Séméiologie traumatique et orthopédique .. JUDET (R.)
Clinique urolog. (Necker) .. COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la 1^{re} enfance (Trousseau) N...

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

drologie et climatologie GIBERTON (A.)
maladies infectieuses .. BASTIN (R.)
oto-Rhino-Laryngologie .. MADURO (R.)
pneumo-Phtisiologie .. KREIS (B.)

Médecine : AZERAD (E.) ; BOUR (H.) ; LAMBLING (A.) ; LHERMITTE (F.) ; PEQUIGNOT (H.) ; PERRAULT (M.) ; SIGUIER (F.) ; WORMS (R.).
Rhumatologie .. DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

anatomie : MM. CABROL (C.) ; COUINAUD (C.) ; GILLOT (C.) ; HUREAU (J.).

anatomie pathologique : Mlle GAUTHIER-VILLARS (P.) pr. s. ch. MM. ABELANET (R.) ; CHOMETTE (G.) ; GOUYGOU (Ch.), pr. s. ch. ; NEZELOFF (Ch.) ; ORCEL (L.) ; PAILLAS (J.).

esthésiologie : Mme DU BOUCHET ; MM. KERN (E.) ; VOURC'H (G.).

histériologie : MM. BARBIER (P.) ; pr. s. ch. ; CHRISTOL (D.) ; DAGUET (G.) ; LE MINOR (L.) ; Tournier (P.).

chimie médicale : MM. BAULIEU (Et.), m. conf. ; BOURILLON (R.) ; CARTIER (P.), pr. s. ch. ; CORNILLON (P.) ; DREYFUS (J.-Cl.) ; GONNARD (P.) ; ÉROME (H.) ; KRUH (J.) ; LEGRAND (J.-Cl.) ; NORDMANN (J.).

logie appliquée à l'Education Physique et aux Sports : M. PLAS (F.).

logie médicale : MM. BENHAMOU (J.-P.) ; BOIVIN (P.) ; HARTMANN (L.), pr. s. ch.

rcinologie : MM. BOIRON (M.) ; DENOIX (P.) ; MATHÉ (G.) ; SELIGMANN (M.).

rdiologie : M. HATT (P.-Y.).

rmato-Syphiligraphie : MM. CIVATTE (J.) ; DUPERRAT (B.) ; HEWITT (J.) ; TOURAINE (R.).

ctro-Radiologie : MM. HEITZ (F.), m. conf. ; LÉDOUX-LEBARD (G.).

ryologie : M. ROUX (Ch.).

Hématologie : MM. BESSIS (M.) ; BILSKI-PASQUIER (G.) ; DAUSSET (J.) ; DUHAMEL (G.).

Histologie : MM. COUJARD (R.), p. s. ch. ; DA LAGE ; MAROIS (M.) ; RACADOT (J.) ; SCHRAMM (B.).

Hydrologie : MM. BESANÇON (F.) ; CORNET (A.).

Hygiène : MM. BLANCHON (G.) ; CORRE-HURST (Mme L.) ; ROUSSEL (A.) ; SAPIN-JALOUSTRE (H.).

Maladies infectieuses : MM. DUPONT (V.) ; LISSAC (J.) ; RAPIN (M.).

Maladies métaboliques : MM. ANTOINE (B.) ; CROSNIER (J.) ; RICHET (G.) ; SEBAOUN (J.).

Médecine légale : MM. BOURGUIGNON (A.) ; FOURNIER (E.) ; GUENIOT (M.) ; HADENGUE (A.).

Médecine du Travail : M. ALBAHARY (C.).

Neuro-chirurgie : M. PERTUISSET (B.).

Neuro-Psychiatrie : MM. CAMBIER (J.) ; CATHALA (H.) ; ESCOUROLLE (R.) ; GAUTIER (J.-Cl.) ; LAPRESLE (J.) ; LEREBoullet (J.) ; PICHOT (P.) ; TARDIEU (G.).

Obstétrique : MM. GRANJON (A.) ; HERVET (E.) ; LE LORIER (G.) ; LÉVY (J.) ; LEWIN (D.) ; MUSSET (R.) ; ROBEY (M.) ; SENEZE (J.) ; SUREAU (C.) ; TCHOBROUTSKY (M^{me} C.) ; THOYER-ROZAT (J.).

Ophtalmologie : M^{mes} AUVERT (B.) ; FONTAINE (M.) ; MM. BRÉGEAT (P.) ; DUBOIS (A.) ; SARAUX (H.).

Orthopédie : MM. DUPARC (J.) ; MAURER (P.) ; MEARY (R.) ; POSTEL (M.) ; RAMADIER (J.).

Oto-Rhino-Laryngologie : MM. DEBAIN (J.) ; PIALOUX (P.) ; SERGENT (H.).

Parasitologie : MM. GOLVAN (Y.); HO THI SANG (Mlle); LAPIERRE (J.)

Pathologie chirurgicale : MM. BARCAT (J.); BINET (J.-P.); BLONDEAU (Ph.); CERBONNET (G.); CHATELIN (C.-L.); DAUTRY (P.); DEMIRLEAU; DUBOST (Cl.); FAUREL (J.); FLABEAU (F.); GALEY (J.-J.); GARBAY (M.); GARNIER (H.); GAUDART-D'ALLAINES (Cl. de); GERMAIN (A.); LATASTE (J.); LOYGUE (J.); MAILLARD (J.-N.); MERCADIER (M.); NATALI (J.); PELLERIN (D.); PERROTIN (J.); PRÉ-MONT (M.); ROBERT (H.); THOMERET (G.); VAYSSE (J.).

Pathologie exotique : M. SCHNEIDER (J.)

Pathologie expérimentale : MM. BERTHAUD (P.); COTTENOT (Fr.); LÉPER (J.), *pr. s. ch.*; MAURICE (J.); MIKOL (Cl.); PAUPE (J.-R.)

Pathologie médicale : MM. ACAR (J.); AUQUIER (L.); AUSSANNAIRE (M.); BEAUMONT (J.-L.); BERNIER (J.-J.); BOUVIER (J.); BOUVRAIN (Y.); BRISSAUD (H.); BROCARD (H.); BUGÉ (A.); CANIVET (J.); CARLOTTI (J.); CATINAT (J.); CHRÉTIEN (J.); CLOAREC (M.); COBLENTZ (B.); CONTAMIN (F.); COURY (C.); DEBRAY (J.); ETIENNE (J.-P.); FREZAL (J.); FRITEL (D.); FUNCK-BRENTANO (J.-L.); GRIVAUD (M.); HAZARD (J.); HENNEQUET (A.); HIMBERT (J.); HOUSSET (E.); LAGRUE (G.); LESOBRE (R.); LEVEQUE (B.); MACREZ (C.); MOREAU (L.); NENNA (A.); NICK (J.); POULET (J.); ROYER (P.); TCHERDAKOFF (Ph.); THIBAUT (Ph.); TOURNEUR (R.); VILLIAUMEY (J.); WOLFROMM (R.).

Pédiatrie-Puériculture : MM. ALAGILLE (D.); ALISON (J.); CANLORBE (P.); GORIN (R.); LAFOURCADE (J.); LEPERCQ (G.); LESTRADET (H.); MALLET (R.); MANDE (R.); MINKOWSKY (A.); MOZZICONACCI (P.); POLONOVSKI (C.); REY (J.); RIBIERRE (M.); ROSSIER (A.); VIALATTE (J.);

Pharmacologie : MM. BOISSIER (J.); LECHAT (P.).

Physiologie : MM. BARRES (G.); DURAND (J.); GIRARD (Fr.), *m. conf.*; HUGELIN (A.); LAURENT (D.); SCHERRER (J.), *pr. s. ch.*; VASSEUR (B.).

Physique médicale : MM. CHANTEUR (J.); COURSGET (J.); GREMY (F.), *m. conf.*; MILHAUD (G.); PAGÈS (J.-Cl.); PELLERIN (P.); ROUCAYROL (J.-C.), *pr. s. ch.*; TUBIANA (M.), *m. conf.*

Pneumo-phthisiologie : MM. DECROIX (G.); ISRAEL (L.); MEYER (A.); RENAULT (P.); SORS (Ch.).

Psychiatrie infantile : MM. DENIKER (P.); DUCHES (D.); FLAVIGNY (H.).

Radiologie médicale : MM. DUBOST (J.); LEFEBVRE (J.); MICHEL (J.-R.).

Rhumatologie : M. MASSIAS (P.).

Stomatologie : MM. CAUHEPE (J.); CERNEA (P.); CHAPUT (Mme A.), *m. c. agr.*; CREPY (Cl.); FLEURY (R.); GRELLET (M.).

Thérapeutique : MM. CHASSAGNE (P.); FOUET (P.); LABET (R.); MARCHE (J.).

Urologie : MM. AUVERT (J.); MOULONGUET (A.); QUENU (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. DEBEYRE (J.).

Clinique chirurgicale : M. VERNE (J.-M.).

Clin. médic. : MM. RAMBERT (P.); THIEFFRY (S.).

Clinique obstétricale : MM. GRASSET (J.); MAYER (M.); MORIN (P.).

Clinique ophtalmologique : M. DESVIGNES (P.).

Clinique pédiatrique et puéri. : M. LAPLANE (R.).

Clinique psychiatrique : M. BARUK (H.).

Clinique urologique : M. KUSS (R.).

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie : M. HAUDUROY (P.), *pr. s. ch.*

Pathologie chirurgicale : M. RUDLER (J.), *pr. s. ch.*

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté : M. LENA (J.)
Conseiller administratif : Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine : M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs : Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.).

Bibliothécaires : Mmes CONTET (J.), FORGET (F.)
Mlle LAURENT (H.); Docteur SCHILLER (J.).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MON FILS

A TOUTE MA FAMILLE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR M. DAVID

Professeur de la Chaire de Clinique de Neuro-Chirurgie
à la Faculté de Médecine de Paris
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse, après nous avoir prodigué son enseignement et ses conseils.

En hommage respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. HOUDART

Neuro-Chirurgien des Hôpitaux de Paris

*Qui a bien voulu nous inspirer le sujet
de cette thèse et nous guider dans sa réa-
lisation.*

*Qui, surtout, a su éveiller en nous et
encourager constamment une vocation
neuro-chirurgicale pourtant tardive.*

*Qu'il veuille trouver ici l'assurance de
notre profonde reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. LE BEAU

Neuro-Chirurgien des Hôpitaux de Paris

*Dont la confiance nous a profondément
touché.*

*Qu'il veuille trouver ici l'assurance de
notre dévouement et de notre respect.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR R. GARCIN

Professeur de la Clinique Neurologique
à la Faculté de Médecine de Paris

*Dont l'enseignement clinique nous est
irremplaçable.*

*En témoignage de notre extrême et res-
pectueuse gratitude.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR P. MOLLARET

Professeur de la Clinique des Maladies Infectieuses
à la Faculté de Médecine de Paris

*En témoignage de profonde admiration
pour son œuvre et en remerciement respec-
tueux de tout ce qu'il a daigné faire pour
nous.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR VIGNALON

Médecin des Hôpitaux de Paris

En remerciement pour l'amical enseignement qu'il a bien voulu nous prodiguer.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR F.-P. MERKLEN

En témoignage de notre respectueuse considération.

A MES MAITRES D'EXTERNAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. QUÉNU

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. HAGUENAU

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. COSTE

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. BERNARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. LEMAIRE

A MESSIEURS LES MEMBRES
DE NOTRE JURY DE THÈSE

A TOUS MES ANCIENS PROFESSEURS ET MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

INTRODUCTION

Si nous groupons un peu arbitrairement des états confusionnels prolongés et des états déficitaires tardifs, c'est que la limite en reste conventionnelle et qu'il s'agit probablement, dans la pratique, des mêmes malades vus à des stades évolutifs différents.

Il est devenu habituel de s'adresser à l'électroencéphalographie et à l'encéphalographie gazeuse fractionnée pour dresser le bilan d'un état déficitaire tardif. Mais la préoccupation constante et légitime du neurochirurgien devant la prolongation anormale et plus encore l'aggravation d'un état confusionnel post-traumatique, est d'éliminer un hématome intra-crânien et, en premier lieu, un hématome sous-dural.

C'est habituellement à l'artériographie carotidienne que l'on s'adresse pour résoudre ce problème. Lorsque cet examen est jugé normal, ou du moins lorsque l'absence de décollement et de déplacement des axes vasculaires médian de face et du groupe sylvien de profil permet d'exclure le recours à l'acte opératoire, le blessé va quitter le service neuro-chirurgical dont l'encombrement habituel ne permet guère de poursuivre les examens complémentaires.

Le but de ce travail est de rappeler par quelques exemples qu'une exploration pneumographique (c'est-à-dire, sauf contre-indications, une encéphalographie gazeuse fractionnée) peut apporter, dès ce stade aussi bien que plus tardivement, des éléments pronostiques essentiels et même dans certains cas pourrait faire réviser l'attitude d'abstention thérapeutique lorsque est découverte une hydrocéphalie active.

CLINIQUE

Les états confusionnels sont d'une extrême banalité au décours de la phase aiguë du traumatisme crânien. Ils sont presque la règle dans les suites du coma initial et paraissent d'autant plus marqués que la durée du coma a été plus longue. Il est habituel de distinguer (EY, HÉCAEN, AJURIAGUERRA et ANGELERGUES) :

- 1) *La forme stuporeuse*, où l'apathie du blessé, la difficulté à obtenir un contact avec l'ambiance, le retard aux incitations, font souvent redouter l'obnubilation caractéristique d'une complication neuro-chirurgicale, mais les examens complémentaires ne confirment pas ces craintes.
- 2) *La forme onirique* est plus fréquente. L'agitation en est la marque extérieure, l'anxiété le climat habituel. Parfois, est réalisé un aspect de délire aigu, souvent, mais non toujours, en rapport avec un éthylisme chronique. Il est habituel que l'examen découvre une raideur méningée et des signes d'irritation corticale diffuse, tels qu'un signe de Babinski bilatéral. La ponction lombaire, lorsqu'elle est pratiquée, montre le plus souvent un liquide hyper-tendu rosé ou xanthochromique selon le stade évolutif.

L'évolution habituelle de ce syndrome confusionnel se fait vers la guérison en une à quelques semaines. L'orientation temporo-spatale se réorganise progressivement au prix d'une amnésie lacunaire englobant traumatisme et phase confusionnelle.

Les électro-encéphalogrammes en série (DONDEY, LE BEAU, FELD) permettent de suivre la réorganisation du tracé et la disparition des figures lentes de surcharge parallèlement à l'amélioration clinique.

La guérison est cependant parfois loin d'être parfaite.

Indépendamment des séquelles neurologiques dues à une lésion focale (aphasie, déficit moteur, sensitif ou sensoriel), il n'est pas rare que persistent une fatigabilité anormale, une difficulté d'attention, un

discret déficit mnésique. Enfin, la normalisation des tracés électro-encéphalographiques n'exclut pas la survenue de crises comitiales tardives.

Une modalité évolutive particulière est constituée par l'apparition secondaire d'un syndrome de Korsakow (HÉCAEN, AJURIAGUERRA et ANGELERGUES, ANGELERGUES). Celui-ci se distingue de l'amnésie confabulante observée dans les états carentiels et, en premier lieu, dans l'éthylisme chronique, par l'absence de troubles polynévritiques associés, par le fond confusionnel moins important, l'affabulation moins riche et portant volontiers sur les circonstances de l'accident, le caractère moins spontané des fausses reconnaissances. « L'état d'apathie et d'inertie porte bien le caractère de l'étiologie traumatique » (HÉCAEN et coll.). Le syndrome de Korsakow traumatique se liquiderait spontanément, mais au prix d'une certaine détérioration intellectuelle.

La détérioration intellectuelle est en effet le troisième mode évolutif du syndrome confusionnel. Cette éventualité est de fréquence très discutée. Niée par certains, la démence post-traumatique vraie est au contraire considérée par d'autres auteurs comme non exceptionnelle. Elle ferait suite d'un seul tenant à l'état confusionnel et l'évolution resterait dominée par l'importance des troubles mnésiques associés à l'apathie, avec parfois quelques éléments délirants et la possibilité de bouffées clastiques. L'affaiblissement intellectuel ne serait cependant jamais global, si bien que MASQUIN a pu relier les différents syndromes déficitaires post-traumatiques par la notion de confusion mentale chronique.

Plus rare encore et plus discutable serait l'apparition tardive de cette détérioration intellectuelle séparée de la phase confusionnelle post-traumatique par un véritable intervalle libre dont la durée variable pourrait atteindre des années. Ces formes sont d'authentification pour le moins difficile et peuvent poser de délicats problèmes médico-légaux.

Des aspects particuliers de la démence post-traumatique ont été décrits sous le nom de pseudo-paralyse générale, pseudo-démence précoce. Leur individualité paraît des plus discutables.

Tous les auteurs soulignent l'importance des facteurs associés au traumatisme, au point que certains en tirent argument pour nier l'existence de formes pures de démence post-traumatique où n'interviendraient ni d'autres facteurs de destruction cérébrale, ni la dissolution de fonctions spécialisées, en particulier le langage, les praxies et lesgnosies (SYMMONDS, in BROCK).

La fréquence des processus artériels dégénératifs ne permet d'attribuer au traumatisme qu'un rôle déclenchant ou favorisant dans les états déficitaires du sujet âgé.

L'alcoolisme est de constatation si fréquente que son association doit toujours être suspectée.

Enfin, nombre de ces traumatisés présentent des crises d'épilepsie répétées, dont on ne peut négliger le rôle dans le déterminisme d'une détérioration progressive.

CONSTATATIONS PNEUMOGRAPHIQUES

L'étude pneumographique des états déficitaires s'est longtemps confondue avec l'encéphalographie totale pratiquée à titre diagnostique et thérapeutique.

La ventriculographie fut utilisée surtout dans les suites précoces des traumatismes crâniens, mais la mauvaise tolérance de l'insufflation dans ces cas en limita rapidement l'emploi.

Actuellement, les inconvénients des méthodes précédentes les ont fait supplanter par l'encéphalographie gazeuse fractionnée, utilisant de petites quantités d'air, beaucoup mieux supportée et permettant l'insufflation élective des zones de dilatation ventriculaires ou sous-arachnoïdiennes localisées (RUGGIERO).

Ces différents procédés ont permis d'établir depuis les premières descriptions de SCHWAB, en 1926, une séméiologie pneumographique des états déficitaires post-traumatiques, à laquelle ont particulièrement contribué FRIEDMAN, STRAUSS et SAVITSKY, TROLAND et coll., DAVIDOFF et DYKE, DAVIDOFF et EPSTEIN, ROBERTSON.

Les défauts de remplissage ventriculaire que l'on trouve dans les premières descriptions sont probablement dus aux techniques d'encéphalographie globale, alors employées. Il est maintenant bien connu que l'injection brutale d'air dans des espaces sous-arachnoïdiens dilatés peut rendre difficile sinon impossible le passage du contraste gazeux dans les ventricules.

Les images de porencéphalie furent parmi les premières décrites avec l'attraction caractéristique des structures médianes du côté de la zone lésionnelle. En regard de la cavité, les sillons peuvent être dilatés, ou, au contraire, ne pas être injectés en raison d'adhérences cortico-méningées (RUGGIERO).

L'accumulation d'air dans les sillons sous-arachnoïdiens avec ou sans dilatation ventriculaire fut reconnue très tôt comme extrêmement fréquente dans les suites des traumatismes crâniens graves. Elle peut être diffuse ou localisée et les zones d'élection sont alors celles de la contusion cérébrale, c'est-à-dire les régions fronto-temporales et occipitales.

Avec une technique d'insufflation correcte, la dilatation des sillons est un signe formel d'atrophie. On peut utiliser comme critères ceux de DYKE (in DAVIDOFF et EPSTEIN), l'élargissement au delà de 4 millimètres étant considéré comme sûrement pathologique.

Il est beaucoup plus difficile d'affirmer le caractère pathologique d'une dilatation ventriculaire modérée, car l'on connaît l'extrême variabilité de taille des ventricules chez des sujets considérés comme normaux. Il est donc préférable de ne tenir compte que des dilatations importantes, à moins, ce qui paraît l'idéal, de pouvoir comparer deux encéphalogrammes successifs montrant l'apparition ou la progression de l'anomalie.

Enfin, l'on décrit une hydrocéphalie post-traumatique dont les caractères pneumographiques n'ont rien de particulier au sein de l'hydrocéphalie de l'adulte hors les circonstances de survenue rendant très fréquente la confusion avec l'atrophie passive beaucoup plus souvent rencontrée. Signalons que l'écrasement des citernes de la base que l'on peut rencontrer dans ces cas n'est que le témoin de l'hydrocéphalie et objective la dilatation du troisième ventricule (RUGGIERO).

Le diagnostic pneumographique entre hydrocéphalie active et dilatation passive est malaisé. KIBLER, COUCH et CROMPTON donnent comme signe valable en faveur de l'hydrocéphalie communicante, l'absence d'injection des sillons de la convexité. Cette donnée repose sur l'étude de 150 encéphalogrammes normaux et exige bien entendu une technique d'injection rigoureuse, c'est-à-dire, d'après ces auteurs, l'injection de 10 à 15 cm³ d'air, la tête en hyperextension dans le cas de l'encéphalographie fractionnée. Lorsqu'une ventriculographie est exécutée, il est nécessaire de recourir à une manœuvre spéciale, de façon à faire circuler l'air vers le quatrième ventricule et de là dans la grande citerne, ce qui est réalisé en position de Hirtz, tête inclinée en dessous du plan de la table. Pour plus de sécurité, des clichés de contrôle peuvent être pratiqués le lendemain de l'exploration pneumographique en cas de non-injection des sillons.

La date d'apparition des anomalies pneumographiques au décours des traumatismes crâniens est relativement précoce, et BROWDER et HOLLISTER, étudiant des blessés dès le dixième jour, ont montré qu'une dilatation ventriculaire peut débiter dès cette date et se poursuivre rapidement pendant le premier mois chez des sujets qui présenteront ultérieurement des signes déficitaires, alors que des blessés au même stade d'état confusionnel, mais qui guériront sans séquelles, n'ont que peu ou pas d'anomalies pneumographiques.

PHYSIO-PATHOLOGIE ET CORRELATIONS CLINIQUES ET PNEUMOGRAPHIQUES

De nombreux mécanismes ont été invoqués pour expliquer les constatations pneumographiques observées au cours des états confusionnels et déficitaires post-traumatiques.

— I —

Nous n'insisterons pas sur les dérèglements végétatifs et les perturbations circulatoires locales qui ne jouent certainement tout au plus qu'un rôle secondaire ; encore ne doit-on pas ignorer l'existence de thromboses artérielles révélées ou déclenchées par le traumatisme, que l'artériographie carotidienne découvre de temps à autre. De tels faits peuvent parfaitement expliquer certaines atrophies localisées.

— II —

A l'origine des porencéphalies et des dilatations ventriculaires lentement progressives, surtout lorsqu'elles sont unilatérales ou à prédominance unilatérale, des dilatations localisées ou non des espaces sous-arachnoïdiens de la convexité, on reconnaît habituellement un processus de gliose cicatricielle rétractile secondaire à des destructions parenchymateuses étendues. Celles-ci sont opératoirement constatées dans les contusions fronto-temporales sévères. Il est habituel de distinguer entre atrophie corticale et sous-corticale, selon que la dilatation prédomine sur les espaces sous-arachnoïdiens ou sur les cavités ventriculaires.

Pour THUREL, au contraire, certaines dilatations des espaces sous-arachnoïdiens seraient dues à l'insuffisance de résorption périphérique du liquide céphalo-rachidien par blocage des espaces péri-cérébraux au niveau d'une symphyse arachnoïdo-pié-mérienne.

Ainsi s'expliqueraient un certain nombre de cas étiquetés ménigite séreuse ou kyste arachnoïdien, et le mécanisme invoqué rendrait compte de la fréquente inefficacité des interventions chirurgicales visant simplement à évacuer ces collections liquidiennes.

— III —

Les troubles de l'hydraulique du liquide céphalo-rachidien constituent en effet le deuxième mécanisme couramment admis dans les dilatations ventriculaires globales et rapidement progressives avec hypertension liquidiennne.

Ces hydrocéphalies post-traumatiques tardives sont rarement dues à un blocage au niveau de l'aqueduc ou de la grande citerne. Il s'agit, la plupart du temps, d'hydrocéphalie communicante. Récemment, KIBLER, COUCH et CROMPTON ont rapporté la survenue chez l'adulte d'hydrocéphalies sévères après hémorragies sous-arachnoïdiennes spontanées au cours d'anévrismes artériels et artério-veineux. Ils ont mis en évidence l'existence de fibrose pie-arachnoïdienne autour de cristaux d'hémosidérine à la base et à la convexité, rendant donc parfaitement compte d'une gêne à la circulation et à la résorption du liquide céphalo-rachidien. Certains de leurs cas ont été guéris ou stabilisés par des interventions de dérivation ventriculaire. En rapprochant ces faits de l'extrême fréquence des hémorragies sous-arachnoïdiennes traumatiques, on y voit une explication logique de l'hydrocéphalie post-traumatique, mais on explique mal sa rareté. En fait, les cas de KIBLER et collaborateurs comportaient des hémorragies à répétition et il semble bien que ceci soit essentiel pour que puisse se constituer une fibrose importante, un premier saignement sensibilisant en quelque sorte les enveloppes méningées. On comprend mieux alors l'importance des facteurs associés, le rôle éventuel de la répétition du traumatisme.

La corrélation entre les images pneumographiques et les données cliniques paraît simple dans les cas de grande dilatation ventriculaire ou d'importante atrophie corticale diffuse coexistant avec un état confusionnel et évoluant vers une détérioration intellectuelle globale.

Cette corrélation anatomo-clinique est beaucoup moins évidente dans le syndrome de Korsakow traumatique. En effet, alors que la plupart des auteurs mettent l'accent sur l'importance des lésions des corps mamillaires dans la genèse de la psychose d'origine carentielle (DELAY et BRION, ANGELERGUES), les données anatomiques sont moins bien établies pour l'étiologie traumatique. Certains insistent dans ces

cas sur les destructions bilatérales des régions hippocampiques et para-hippocampiques entraînant de graves troubles mnésiques (PEN-FIELD).

Ces régions sont en effet lésées avec une particulière fréquence dans les contusions temporales bilatérales.

— IV —

Restent enfin les détériorations intellectuelles globales mais modérées à prédominance de troubles mnésiques et s'accompagnant souvent de déficits neurologiques plus ou moins accentués. Là encore, il est banal de retrouver des arguments cliniques et électro-encéphalographiques en faveur de contusions fronto-temporales à prédominance unilatérale plus ou moins marquée.

La pneumographie ne fait que confirmer la localisation des lésions et en préciser l'étendue.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Nos observations ont été recueillies dans le Service de Neuro-Chirurgie de notre Maître, le Docteur HOUDART, pendant une période de deux ans. C'est dire la rareté relative des états déficitaires vrais, bien que le mode de recrutement et les nécessités hospitalières d'un service neuro-chirurgical contraignent à négliger un certain nombre de ces malades au profit des traumatisés en période aiguë.

L'étude clinique s'est accompagnée de contrôles électro-encéphalographiques répétés dont les tracés ont été interprétés par les Docteurs DONDEY et TEMAM, que nous tenons à remercier, ainsi que Madame JULLIEN-VOLLMER, qui a bien voulu réaliser les examens psychométriques lorsque le niveau de détérioration était suffisamment faible pour le permettre.

La technique pneumographique utilisée fut l'encéphalographie gazeuse fractionnée dans tous les cas, sauf un où une immobilisation plâtrée nous a contraint à exécuter une ventriculographie par voie frontale.

OBSERVATION N° 1

M. G... Fernand, quarante-huit ans — Livreur

M. G... est adressé au Service de Neuro-Chirurgie de l'Hôpital Lariboisière, le 30 décembre 1961, devant la persistance de troubles psychiques graves avec importantes altérations du tracé électro-encéphalographique au décours d'un traumatisme crânien.

Cet homme, sans antécédents pathologiques, a été victime d'un accident de la voie publique au volant de sa camionnette, le 26 novembre 1961, ayant entraîné un coma immédiat, une fracture ouverte de la jambe droite et une fracture du fémur gauche.

Il est sorti du coma au bout de quatre jours sans avoir présenté de signes de localisation, mais il reste confus et un électro-encéphalogramme, enregistré le 29 décembre, montre un tracé très altéré surchargé par un delta monomorphe bilatéral à prédominance temporo-frontale gauche.

Les radiographies du crâne sont normales. C'est alors qu'est décidé le transfert du blessé en neuro-chirurgie.

L'examen neurologique ne constate pas de déficit moteur, ni sensitif ; les réflexes ostéo-tendineux sont normaux, le cutané plantaire droit est indifférent, le membre inférieur gauche est inexplorable car immobilisé sous plâtre.

Les paires crâniennes sont normales, ainsi que l'examen cérébelleux et labyrinthique. Il n'y a pas d'hémianopsie.

L'examen prolongé met en évidence une aphasia discrète portant essentiellement sur la dénomination des objets.

L'écriture est légèrement perturbée.

La lecture, satisfaisante au début de l'examen, devient rapidement hésitante.

Mais les troubles du langage restent au second plan devant l'état confusional (ou confuso-démientiel).

De présentation euphorique, le blessé se croit en 1959 et à la fin de l'été ; il séjourne actuellement dans un hôtel (dont il est d'ailleurs satisfait).

Il est âgé de trente ans et non de quarante-huit. L'amnésie antéro-rétrograde massive est meublée par quelques fabulations. Il vient de se promener dans le couloir, il est allé rendre visite à ses voisins, hier encore il conduisait sa camionnette. Lorsqu'on lui fait remarquer que ces activités doivent être très difficiles puisqu'il est porteur d'un plâtre prenant tout un membre inférieur, il répond qu'il peut s'en débarrasser à volonté.

L'examen somatique est normal, la sérologie de la syphilis négative dans le sang.

L'examen ophtalmologique ne met pas en évidence de déficit campimétrique, mais il existe une chorio-rétinite bilatérale avec surcharge pigmentaire à gauche.

Sur deux tracés électro-encéphalographiques pratiqués à huit jours d'intervalle, on enregistre :

1° Une activité de base normale ;

2° Des anomalies lentes polymorphes de 2 à 3 c/s isolées ou en courtes bouffées à prédominance antérieure.

Il n'y a pas d'asymétrie entre les deux hémisphères sur le premier tracé. Sur le deuxième, les anomalies lentes prédominent légèrement à gauche.

Une artériographie carotidienne gauche est décidée, en raison de l'élément aphasique.

On note seulement un léger abaissement sylvien de profil.

L'immobilisation plâtrée ne permettant pas une encéphalographie gazeuse fractionnée, une ventriculographie par voie frontale est exécutée le 13 janvier 1962, alors que les troubles psychiques restent stationnaires.

A la ponction lombaire, le liquide céphalo-rachidien n'est pas tendu et doit être aspiré à la seringue ; il contient 2 éléments et 0,10 g d'albumine.

La pneumographie révèle une énorme dilatation ventriculaire globale et symétrique.

En fin d'examen, l'air injecte les citernes de la base un peu écrasées et les espaces sous-arachnoïdiens de la convexité.

Quatre jours plus tard, le blessé est renvoyé dans son service d'origine. Son état est inchangé.

COMMENTAIRES :

Un mois et demi après l'accident, un blessé ayant présenté un traumatisme crânien grave avec coma immédiat conserve comme seul signe de localisation clinique une aphasie très discrète.

Mais la persistance de l'état confusionnel, jointe à de gros troubles du jugement, conduit à pratiquer une encéphalographie gazeuse fractionnée qui révèle une énorme dilatation ventriculaire symétrique avec injection des sillons de la convexité.

Cet aspect est interprété comme témoignant d'une atrophie cortico-sous-corticale diffuse.

OBSERVATION N° 2

M. Ma... Michel, soixante ans — Représentant

M. Ma..., exerçant jusqu'à son accident le métier de représentant de commerce, est admis en neuro-chirurgie le 9 novembre 1960.

Le 21 octobre 1960, il a subi un traumatisme crânien grave avec perte de connaissance d'une heure environ, qui a motivé son hospitalisation dans un service de chirurgie générale. Il était alors en état confusionnel avec agitation extrême, mais obéissait aux ordres élémentaires et ne présentait comme seul signe de localisation qu'une légère hypotonie faciale droite à la mimique. Il existait une raideur de la nuque et un signe de Kernig. Une ponction lombaire confirma l'hémorragie méningée. Les radiographies du crâne ne montraient pas de fracture.

Pendant plusieurs jours, le blessé reste en état confusio-onirique et semble s'améliorer vers le cinquième jour.

Du 6 au 9 novembre, l'agitation fait place à un état de stupeur avec refus d'alimentation, et cette aggravation secondaire entraîne le transfert en neuro-chirurgie le 9 novembre.

Au sein de l'état confusionnel, on peut déceler une note aphasique discrète mais certaine, associée à une hémiparésie droite à prédominance brachio-faciale avec exagération des réflexes ostéo-tendineux à droite, mais cutané plantaire en flexion des deux côtés. Le fond d'œil est normal.

Le tracé électro-encéphalographique est globalement et discrètement anormal en raison de la légère labilité de l'activité de base particulièrement sensible sur les régions occipitales où l'activité alpha voisine de 9 c/s se mêle à des rythmes plus lents, symétriques.

On n'enregistre pas d'asymétrie significative entre les hémisphères. Il existe sur les régions rolandiques une activité bêta parfois dédoublée, symétrique.

Une artériographie carotidienne gauche confirme les données électriques par l'absence de tout déplacement vasculaire.

Ce blessé va rester hospitalisé pendant vingt jours. Aucune amélioration ne se dessine ; bien au contraire, l'état confusionnel paraît de plus en plus sévère. S'y associent de gros troubles du jugement. Cependant, l'aphasie régresse, l'hémiparésie droite disparaît.

Le 29 novembre, une encéphalographie gazeuse fractionnée confirme l'impression clinique de mauvais pronostic : l'air circule librement dans les cavités ventriculaires, qui sont modérément et symétriquement dilatées, mais les espaces sous-arachnoïdiens de la convexité sont très augmentés de volume, particulièrement dans les régions frontales et operculaires.

D'autre part, il existe une atrophie cérébelleuse nette sans traduction clinique.

M. Ma... est renvoyé dans son service d'origine le 2 décembre 1960 et n'a pu être revu.

COMMENTAIRES :

Un mois et demi après un traumatisme crânien grave ayant entraîné une perte de connaissance immédiate puis une aphasie régressive, l'état confusionnel loin de s'améliorer va s'aggravant et l'encéphalographie fractionnée montre dans les régions fronto-temporales une dilatation importante des sillons de la convexité, que l'on interprète comme le témoin d'une atrophie corticale sévère.

OBSERVATION N° 3

M. Ba... Marcel, cinquante-sept ans — Terrassier

M. Ba... est adressé en neuro-chirurgie, le 19 novembre 1960, pour « fabulation post-traumatique ».

Quinze jours auparavant, M. Ba... a été victime d'un accident de mobylette en se rendant à son travail. Il a perdu connaissance pendant une durée indéterminée (de un quart d'heure à une demi-heure). Ramené à son domicile, en état de coma vigile, il a été hospitalisé le lendemain dans un service de chirurgie générale où il est resté confus pendant plusieurs jours avant d'être transféré en neuro-chirurgie.

L'examen à l'entrée ne révèle aucune désorientation dans l'espace. L'orientation temporelle est plus hésitante et le blessé n'a gardé aucun souvenir de son accident et des premiers jours de son hospitalisation, et il donne des faits une version toute différente. Il aurait été envoyé par l'entreprise qui l'emploie dans une propriété voisine pour des travaux de jardinage. Dans ce parc, sont élevés d'énormes rats musqués qui se seraient échappés de leur cage, l'auraient attaqué lui et son fils, l'auraient mordu en plusieurs endroits (il montre les traces de plaies dues à sa chute). Finalement, voulant fuir ces animaux féroces, il est tombé et a perdu connaissance. Son fils l'a fait transporter à l'hôpital. La conviction en cette fabulation qui meuble l'amnésie lacunaire post-traumatique est totale, mais on parvient au cours de l'interrogatoire à faire modifier le récit sur de nombreux points de détail. Il n'est pas possible de provoquer de fausses reconnaissances.

L'examen neurologique ne découvre aucun trouble moteur ou sensitif ; le langage, les praxies et les gnosies sont normaux.

La seule anomalie relevée est une asymétrie des deux réflexes rotuliens, le droit étant plus vif que le gauche.

Le fond d'œil et le champ visuel exploré au Goldman sont normaux. Il n'y a pas de fracture du crâne.

Un électro-encéphalogramme, enregistré le jour de l'admission, montre un tracé altéré avec des anomalies lentes d'amplitude modérée, assez polymorphes, voisines de 4 à 5 c/s, survenant dans la région temporale basse gauche, avec une légère prédominance antérieure.

L'activité de base est proche du normal; l'alpha est voisin de 8,5 c/s, stable dans sa fréquence et trop largement réparti.

Quatre jours plus tard, l'état clinique est inchangé, mais le tracé est nettement amélioré en raison de la régression des anomalies lentes. Il persiste une asymétrie de l'activité de base déprimée sur les régions fronto-temporales gauches.

Le 25 novembre, une artériographie carotidienne gauche est normale.

Le 27 novembre, un examen psychologique (Mme JULLIEN-VOLLMER) donne les résultats suivants :

Wechsler-Bellevue :

Quotient intellectuel : 85, sans différence significative entre le quotient verbal et le quotient de performance.

Détérioration importante (43 %), porte essentiellement sur la difficulté d'adaptation à une tâche nouvelle. Les souvenirs sont bien conservés; il n'y a ni désorientation ni incohérence.

Bender :

Graphisme et mise en page très bonne. Le plus souvent, reproduction exacte d'un des deux dessins principaux (le premier) et fausse du second.

Signe pathologique : non reproduction systématique de la petite figure latérale (à droite et à gauche) qui peut faire suspecter une atteinte cérébrale.

En fait, il semble qu'il y ait eu une perception, mais très vague et non intégrée.

En ce qui concerne les figures principales, a conscience de ses échecs. Bonne critique.

Rorschach :

Perception et structuration pauvre, mais dans les limites de la normale, compte tenu de l'âge et du Q.I. du sujet.

Mais apparition par moments d'une tendance interprétative et délirante, dans une structure qui n'est cependant pas désorganisée.

Le 3 décembre 1960, encéphalographie fractionnée.

Liquide céphalo-rachidien : éléments 0,2; albumine : 0,30; test de Nelson négatif.

L'air pénètre normalement dans le système ventriculaire. Les ventricules latéraux sont légèrement dilatés et symétriques. Les sillons sous-arachnoïdiens sont augmentés de volume, particulièrement dans les régions frontales.

Le signe pathologique le plus net est la dilatation de la corne temporale gauche, dont le diamètre est environ le double de celui de son homologue droite.

L'encéphalographie n'apporte aucune modification au tableau clinique ; tout au plus, M. Ba... attache-t-il un peu moins d'importance à ses difficultés avec les rats musqués, mais il y croit toujours aussi fermement.

Il sort le 10 décembre 1960.

Six mois plus tard, la détérioration paraît s'être poursuivie, puisqu'il n'a pu reprendre son travail, mais il n'a pas été possible de l'hospitaliser à nouveau pour refaire une encéphalographie.

COMMENTAIRES :

Au décours d'un traumatisme crânien, sans signes de localisation neurologique, mais avec focalisation électrique temporale gauche, à la faveur d'une détérioration intellectuelle discrète, se constitue une fabulation meublant l'amnésie lacunaire du traumatisme.

L'encéphalographie fractionnée montre une dilatation de la corne temporale gauche. Il s'agit donc d'une atrophie localisée.

OBSERVATION N° 4

M. Bo... Belaïd, vingt-huit ans — Electricien

M. Bo..., d'origine nord-africaine, a été victime d'un accident de scooter le 25 novembre 1959. Il est resté plusieurs jours dans le coma, puis est resté confus pendant une quinzaine de jours. Il garde de cette période une amnésie lacunaire.

Six mois après le traumatisme, M. B... a commencé à se plaindre de céphalée et de sensations vertigineuses, puis de fourmillements et d'engourdissement siègeant aux deux membres supérieurs.

Un an environ après l'accident, sont survenus des malaises de courte durée (quelques minutes), d'allure paroxystique, caractérisés par une sensation de modification de volume du bras gauche et de tremblement de ce bras. Il y aurait eu sept à huit crises en tout, terminées par une perte de connaissance de brève durée.

Ces troubles ont motivé une hospitalisation à la Salpêtrière en 1960.

Bien que les E.E.G. fussent normaux, l'allure clinique des accidents a entraîné la prescription de gardénal et les crises ont disparu.

Une encéphalographie gazeuse fractionnée était normale.

M. Bo... consulte à Lariboisière, en juillet 1961, se plaignant toujours des mêmes troubles. Il n'a jamais pu reprendre son travail et se dit très gêné par une difficulté de l'attention, une diminution importante de la mémoire ; il accuse un net sentiment d'insécurité.

Il a abandonné les activités sportives qu'il pratiquait avant son accident et vit maintenant replié sur lui-même. On a l'impression d'une désadaptation profonde avec l'ambiance.

L'interrogatoire ne révèle ni éléments confusionnels ni aphasie.

L'examen neurologique et somatique est normal, ainsi que l'examen vestibulaire.

Le fond d'œil, les radiographies du crâne et du rachis cervical sont normaux.

Un examen psychométrique est pratiqué le 10 juillet 1961. Le protocole du Rorschach est infantile.

Au Wechsler-Bellevue, l'indice de détérioration est de 45 %.

En décembre 1961, l'état de M. Bo... est inchangé et l'on décide de l'hospitaliser pour refaire une pneumographie.

Deux E.E.G. n'enregistrent qu'un tracé discrètement anormal, en raison de la tendance à l'instabilité de l'activité alpha et de la survenue de quelques bouffées paroxystiques thêta s'exprimant de façon diffuse sur les territoires antérieurs, à légère prédominance gauche.

Lors de la stimulation photocardiaéolique, on recueille des anomalies de même distribution que sur le tracé spontané, mais beaucoup plus amples et dont le caractère paroxystique s'est nettement affirmé dès la fin de l'injection du troisième centimètre cube de la solution de cardiazol à 5 %, ce qui indique un seuil particulièrement bas, mais ne permet pas de définir de foyer précis.

Une encéphalographie gazeuse fractionnée injecte de façon symétrique les cavités ventriculaires, mais on constate par comparaison avec la première encéphalographie :

1° Une augmentation modérée mais nette de la taille des ventricules latéraux et particulièrement des deux cornes temporales.

2° Une importante dilatation des sillons de la convexité.

Le liquide céphalo-rachidien est subnormal : 6,4 éléments ; 0,45 g d'albumine.

M. Bo... est revu en consultation en août 1962 : il ne travaille toujours pas. Son état clinique paraît inchangé ; il n'a pas refait de nouvelles crises (il est d'ailleurs sans traitement anticomital).

COMMENTAIRES :

Chez un Nord-Africain jeune, relativement bien adapté à la vie française, six mois après un traumatisme crânien, avec coma, apparaissent des crises probablement comitiales et un ensemble de troubles évoquant un syndrome subjectif post-traumatique.

Mais les examens psychométriques montrent une altération importante et sur deux E.G.F., à un an d'intervalle, une dilatation ventriculaire s'installe progressivement, accompagnée d'élargissement des sillons de la convexité.

On conclut à une atrophie cortico-sous-corticale très lentement évolutive.

OBSERVATION N° 5

M. M... Raymond, trente-cinq ans — Maçon

M. M... est hospitalisé pour la première fois dans le Service en décembre 1961.

Le 18 décembre, il a subi un traumatisme crânien temporal gauche. Le lendemain, sont apparues des crises Bavaï-Jacksoniennes droites, suivies d'un état comateux, avec hémiplegie droite.

Les radiographies du crâne montraient un trait de fracture temporale gauche.

Il est transféré en neuro-chirurgie le huitième jour après l'accident. Une artériographie carotidienne gauche est immédiatement pratiquée; elle montre de face un débord de la cérébrale antérieure et un soulèvement sylvien; de profil, un important soulèvement sylvien.

Le blessé est opéré le même jour (J.-F. Guyot). Un trou pariétal postérieur en regard du trait de fracture ne découvre pas d'hématome extra-dural. Le trou est agrandi, ce qui permet d'évacuer une lame d'hématome sous-dural aigu en regard d'un foyer de contusion cérébrale.

Un petit hématome sous-cortical est évacué, un drain de Penrose laissé dans la cavité.

Dans les suites opératoires, le blessé sort rapidement du coma; l'hémiplegie droite régresse en quelques jours pour ne laisser qu'une hyperréflexivité droite. Une aphasie importante régresse également, mais incomplètement.

Surtout, pendant toute l'hospitalisation du 25 décembre 1960 au 2 février 1961, persistera un état confusionnel avec agitation onirique, à l'origine duquel l'éthylisme paraissait probable. Il sera nié ultérieurement par le malade et également par la famille.

C'est la prolongation de cet état confusionnel qui conduit à l'encéphalographie gazeuse fractionnée le 31 janvier 1961. L'air injecte normalement le système ventriculaire, les citernes de la base et les espaces sous-arachnoïdiens de la convexité. Mais les ventricules latéraux sont considérablement dilatés.

La corne temporale gauche l'est un peu plus que la droite.

La ponction lombaire ramène un liquide céphalo-rachidien contenant 9 éléments et 0,20 g d'albumine.

Le blessé est renvoyé dans son service d'origine le 2 février 1961, légèrement aphasique et confus.

M. M... est revu en avril 1962 en consultation, se plaignant de céphalées fronto-orbitaires.

Il a présenté plusieurs crises comitiales généralisées. Il n'a plus aucun trouble du langage, mais on note toujours une hyperréflexivité droite et un signe de la main creuse à droite.

Il existe une détérioration intellectuelle importante, dont les éléments essentiels paraissent être une difficulté d'attention, des troubles de la mémoire et une grande fatigabilité.

Il n'a pu reprendre son travail.

L'électro-encéphalogramme, pratiqué le 2 avril 1962, montre une activité alpha mieux fournie à droite qu'à gauche où elle est souvent remplacée par des rythmes un peu plus lents de 6 à 7 c/s et de même amplitude qu'elle.

Il n'y a pas d'altérations paroxystiques.

En août 1962, M. M... revient dans le Service. Depuis un mois, il souffrait d'une otite gauche. Il y a quinze jours, sont apparues de la fièvre, des céphalées, de l'obnubilation et une paralysie faciale gauche périphérique.

Il a été hospitalisé en province où l'on a découvert une méningite à staphylocoque qui est en voie de guérison sous antibiotiques.

L'examen note toujours un discret syndrome pyramidal droit, une paralysie faciale périphérique gauche, quelques erreurs dans la dénomination des objets, une désorientation temporo-spatiale complète.

Le tracé électro-encéphalographique est aggravé; des altérations lentes polymorphes sont réapparues en temporale gauche.

La constitution d'une suppuration temporale est suspectée, mais une artériographie carotidienne gauche est normale.

Le 30 août 1962, une encéphalographie gazeuse fractionnée montre une dilatation ventriculaire beaucoup plus marquée qu'en 1961.

Le liquide céphalo-rachidien renferme 0,40 g d'albumine et 77 éléments dont 3 % de polynucléaires, 38 % de lymphocytes et 59 % de cellules endothéliales.

Les clichés pneumographiques ayant été insuffisants pour étudier les citernes de la base, on refait une encéphalographie le 14 septembre 1962: la dilatation ventriculaire a encore progressé, la citerne inter-pédonculaire et les citernes suprasellaires sont écrasées par un volumineux troisième ventricule. L'air ne pénètre pas dans les sillons de la convexité.

On conclut au développement d'une hydrocéphalie par blocage au niveau de la convexité où s'associent le facteur traumatique ancien (hémorragie sous-arachnoïdienne) et le facteur infectieux récent.

Le traitement antibiotique est poursuivi et l'on envisage la possibilité d'une dérivation ventriculaire lorsque le liquide céphalo-rachidien sera revenu à la normale.

COMMENTAIRES :

Au décours d'un traumatisme crânien avec contusion temporale gauche, opératoirement vérifiée, un homme de trente-cinq ans constitue une importante dilatation ventriculaire globale.

Un an et demi plus tard, alors que l'état clinique paraissait stabilisé, une méningite à staphylocoque entraîne une grave détérioration intellectuelle en rapport avec une dilatation ventriculaire, progressive. On préfère surseoir au traitement chirurgical de cette hydrocéphalie tant que l'infection méningée ne sera pas complètement jugulée.

OBSERVATION N° 6

M. C... Osman, quarante-neuf ans

M. C..., sans antécédents pathologiques connus, est victime d'un traumatisme crânien avec perte de connaissance le 19 août 1962 : il est hospitalisé alors au Centre Hospitalier de Saint-Denis et reste dans un coma vigil sans signes de localisation jusqu'au 23 août 1962 où l'on constate une hémiparésie gauche.

Cette aggravation secondaire entraîne le transfert en neuro-chirurgie (Hôpital Lariboisière) le 29 août 1962.

A cette date, le blessé est conscient, mais complètement désorienté dans le temps et dans l'espace. Il existe une raideur de la nuque et un signe de Kernig, une hémiparésie gauche manifeste. Le cutané plantaire est en extension à gauche.

Le fond d'œil et les radiographies du crâne sont normaux.

L'examen somatique également.

Le tracé E.E.G., enregistré le même jour, est très altéré, montrant :

1° De nombreuses anomalies lentes peu polymorphes isolées ou groupées par deux ou trois, souvent à front raide, s'exprimant de façon diffuse et paraissant plus amples et un peu plus abondantes à droite qu'à gauche.

2° De notables modifications de l'activité de base : celle-ci est constituée par des rythmes voisins de 5 à 6 c/s, très labiles et paraît moins ample et encore moins bien organisée à gauche qu'à droite.

L'ensemble des signes cliniques et électriques fait pratiquer une artériographie carotidienne droite : la cérébrale antérieure est médiane, mais il existe un important décollement hémisphérique à limite convexe.

De profil, la cérébrale antérieure est légèrement déroulée.

Le blessé est opéré le jour de son admission, avec le diagnostic d'hématome sous-dural bilatéral.

C.R.O. (JULIAN).

Anesthésie locale, perfusion de diparcol, dolosal. Incisions cutanées verticales symétriques, pariétales basses. On pratique deux trous de trépan légèrement agrandis à la pince gouge. Incision en croix de la dure-mère : issue d'un abondant liquide teinté.

Le cerveau sous-jacent visible revient bien au contact de la dure-mère ; il bat normalement et ne semble pas contus. Drain de Penrose. La dure-mère est laissée ouverte. Sutures habituelles.

A la date du 1^{er} septembre, lors de l'ablation du drain à droite, celui-ci se déchire et l'on doit ouvrir la plaie opératoire pour enlever un fragment de drain resté en place. On constate alors que le cerveau est bien à la paroi et a bon aspect.

Les jours qui suivent l'intervention sont marqués par une régression de l'hémiplégie, tandis que persiste l'état confusionnel, avec agitation motrice importante.

La conscience semble cependant s'améliorer pendant les dix premiers jours, mais cette amélioration est fugace, et au quinzième jour le blessé est en coma vigil sans signes de localisation.

Sur une nouvelle artériographie carotidienne droite, toute image de décollement hémisphérique a disparu, mais de profil le déroulement de la cérébrale antérieure est beaucoup plus net.

Le 15 septembre 1962, une encéphalographie fractionnée objective une importante dilatation ventriculaire symétrique. Les citernes de la base sont normalement injectées, mais le contraste gazeux ne pénètre pas dans les sillons de la convexité.

L'aggravation clinique de l'image pneumographique fait envisager un essai de dérivation ventriculaire, mais la famille du malade décide de l'emmener chez lui, malgré l'avis médical ; le malade décède quelques heures plus tard.

COMMENTAIRES :

Au neuvième jour d'un traumatisme crânien, un blessé de quarante-neuf ans est opéré d'un hydrome sous-dural bilatéral. L'amélioration clinique est transitoire et l'on assiste à la constatation d'une hydrocéphalie sévère, peut-être due à un blocage au niveau des aires de résorption de la convexité. Le traitement chirurgical de cette hydrocéphalie n'a pu être tentée.

CONSIDERATIONS A PROPOS DE NOS OBSERVATIONS

On ne peut manquer d'être frappé par la fréquence des signes d'atteinte de l'hémisphère dominant.

- *Observation n° 1* : Syndrome démentiel. Aphasie discrète, prédominance gauche des anomalies électriques.
- *Observation n° 2* : Etat confusionnel prolongé. Aphasie régressive.
- *Observation n° 3* : Fabulation post-traumatique sur fond de détérioration discrète. Anomalies électriques temporales gauches. Dilatation de la corne temporale gauche.
- *Observation n° 5* : Détérioration intellectuelle post-traumatique. Aggravation secondaire après une méningite d'une dilatation ventriculaire globale.

Constataion opératoire d'une contusion temporale gauche. Aphasie régressive.

Nos constatations rejoignent ici celles des auteurs qui accordent un rôle important dans la genèse de la détérioration intellectuelle aux troubles régressifs de l'activité symbolique particulièrement verbale, régis par l'hémisphère dominant.

- *L'observation n° 3* ne peut être qualifiée syndrome de Korsakow post-traumatique. La désorientation temporelle n'était que fort discrète, les fausses reconnaissances manquaient. Cependant, cette fabulation relativement monotone meublant une amnésie lacunaire sur un fond de détérioration intellectuelle discrète se rapproche certainement des faits décrits sous ce nom. Là encore, existaient des signes électriques et pneumographiques de lésion temporale gauche, mais aucun trouble du langage n'a été constaté, bien que le sujet fût droitier.

• L'observation n° 4 illustre la description des détériorations intellectuelles avec atrophie cortico-sous-corticale très lentement progressives. C'est dans de tels cas que l'on peut légitimement invoquer un processus cicatriciel névroglique rétractile. L'association à des crises presque certainement comitiales est un argument supplémentaire, mais vient compliquer le problème de la genèse de l'atrophie.



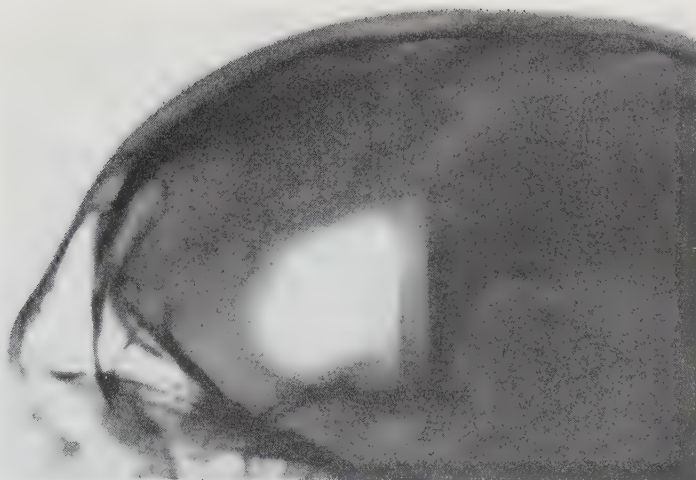
FIGURE 1 (obs. n° 1) : Dilatation ventriculaire globale (ventriculographie)

Nous ne trouvons aucune distinction clinique qui corresponde à la distinction pneumographique entre atrophie corticale et sous-corticale.

Il nous semble que le degré de confusion ou de détérioration intellectuelle est très grossièrement parallèle à l'importance de la dilatation ventriculaire.

Des trois blessés chez qui fut constatée une dilatation ventriculaire massive (obs. n°s 1, 5 et 6), les deux premiers se comportaient comme de grands déments avec prédominance des troubles mnésiques ; le troisième est resté totalement confus jusqu'au coma terminal.

FIGURE 2



FIGURES 2 et 3 (obs. n° 5) : Progression de la dilatation ventriculaire sur deux encéphalographies à quinze jours d'intervalle

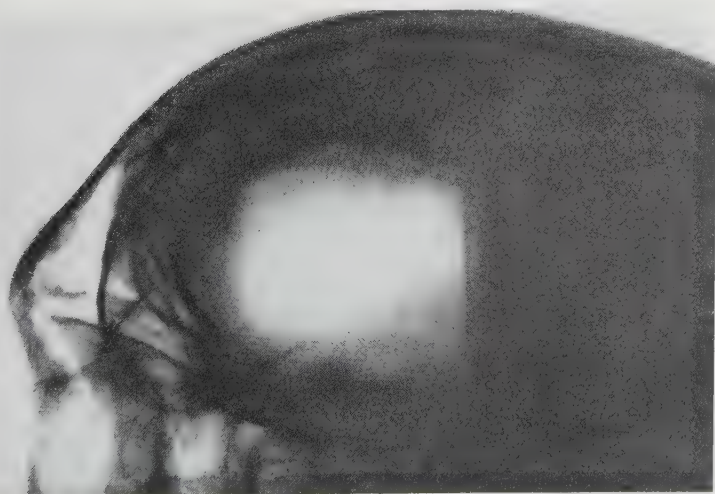


FIGURE 3

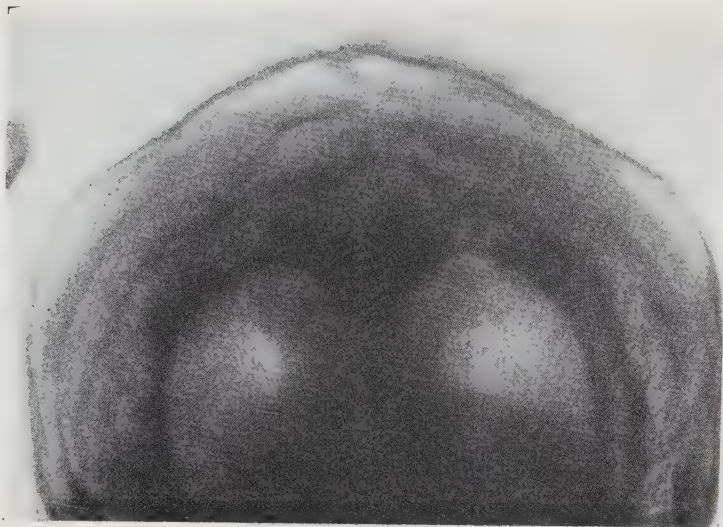


FIGURE 4

FIGURES 4 et 5 (*obs. n° 6*) : Dilatation ventriculaire
(ventriculographie)

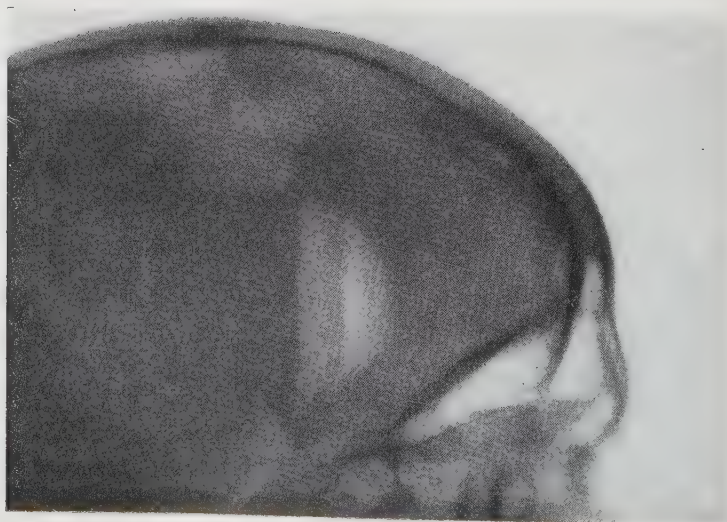


FIGURE 5

Parmi les deux cas d'hydrocéphalie post-traumatique, l'un (*obs. n° 5*) présentait une détérioration intellectuelle modérée et une dilatation ventriculaire globale lorsqu'une méningite a déclenché une aggravation de la dilatation ventriculaire devenue rapidement évolutive. On peut supposer que l'infection méningée a complété les adhérences cortico-méningées provoquées par l'hémorragie sous-arachnoïdienne traumatique et qu'elle est responsable en dernier lieu de l'hydrocéphalie proprement dite.

• L'*observation n° 6* est plus démonstrative du rôle du traumatisme. L'existence d'un hydrome sous-dural opératoirement vérifié fait évoquer des troubles précoces de résorption liquidienne. La constatation opératoire du retour à la paroi du cerveau, l'absence d'injection des sillons de la convexité, tandis qu'existait une énorme dilatation ventriculaire, enfin l'évolution secondairement fatale, en l'absence de tout hématome intra-crânien, après une phase d'amélioration, tout cela plaide pour la constitution rapide d'une hydrocéphalie active post-traumatique et fait regretter que nous n'ayons pu entreprendre une dérivation ventriculaire à temps.

Il n'est d'ailleurs pas certain qu'une dérivation définitive soit nécessaire. Peut-être un drainage externe temporaire est-il susceptible, comme dans un cas de KIBLER et collaborateurs, de stabiliser l'hydrocéphalie et permettre au blessé de franchir un cap critique, la sécrétion et la résorption du liquide céphalo-rachidien s'équilibrant secondairement.

CONCLUSIONS

Nous présentons 6 observations d'états confusionnels et déficitaires post-traumatiques en corrélation avec des images pneumographiques variées.

Nous soulignons la rareté relative de ces cas et plus encore le caractère exceptionnel des formes pures. On les observe en effet le plus souvent à titre de séquelles de traumatismes crâniens graves et complexes. Quatre de nos malades ont présenté une contusion temporale gauche et trois d'entre eux ont eu, à un moment de l'évolution, des troubles du langage. Chez deux d'entre eux, sont survenues des crises d'épilepsie. Dans un cas, une méningite est venue aggraver une dilatation ventriculaire qui paraissait stabilisée. Enfin, il est toujours difficile d'apprécier l'état antérieur du blessé et de faire la part d'un éthylisme ou d'un processus artériel dégénératif surajoutés.

Du point de vue clinique, ces états vont de la grande détérioration intellectuelle pouvant faire parler de démence, au déficit léger permettant l'examen psychométrique.

L'allure évolutive peut être subaiguë, relativement proche du traumatisme ou très lentement progressive. Mais, dans tous les cas, dominant les troubles mnésiques, si bien que le tableau le plus habituel est celui de la confusion mentale. On ne peut manquer de rapprocher cette constatation de l'importance des lésions temporales.

Du point de vue pneumographique, la distinction peut rester difficile dans la pratique entre atrophie passive et hydrocéphalie active.

Certes, il est facile de reconnaître une atrophie corticale intéressant seulement les sillons de la convexité ou une atrophie cortico-sous-corticale localisée (par exemple temporale) bien qu'en pareils cas les sillons puissent ne pas être injectés en regard de la dilatation ventriculaire, du fait d'une cicatrice cortico-méningée.

Mais la distinction peut être plus délicate entre atrophie diffuse et hydrocéphalie. Il nous semble qu'en pareil cas l'augmentation de volume des sillons de la convexité puisse être un élément déterminant.

Nous rapportons deux cas d'hydrocéphalie post-traumatique probable. L'un aggravé par une infection méningée; l'autre où un hydrome sous-dural bilatéral a pu être à l'origine d'un trouble de résorption du liquide céphalo-rachidien au niveau de la convexité.

Diagnostiquer l'hydrocéphalie parmi les autres dilatations ventriculaires post-traumatiques est d'importance, puisque à elle seule peut s'appliquer une thérapeutique chirurgicale: dérivation ventriculaire dont les modalités sont variables et qui peut être précédée à titre d'essai d'un drainage ventriculaire externe temporaire.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
DAVID

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- ALAJOUANINE (Th.). — Etude de 43 cas d'aphasies post-traumatiques. Confirmation anatomo-clinique et aspects évolutifs. (*Encéphale*, 1957, 46, n° 1.)
- ANGELERGUES (R.). — Le syndrome mental de Korsakow. (Paris, Masson et Cie, 96 p.)
- BOWSHER (D.). — Cerebrospinal fluid dynamics in health and disease. (Oxford, Blackwell, 80 p.)
- BROCK (S.). — Injuries of skull brain and spinal cord. (Baltimore, Williams and Wilkins, Baltimore, 1943.)
- BROWDER (J.) and HOLLISTER (N.R.). — Air encephalography and ventriculography as diagnostic aids in craniocerebral trauma. Chapitre 16 : « Trauma of the central nervous system. » (*Proceedings of the Association for Research in Nervous and Mental Disease*, Baltimore, Williams and Wilkins, 1945, vol. 24.)
- DAVID (M.), POURPRE (N.). — Neuro-chirurgie. (Paris, Flammarion.)
- DAVIDOFF (L.M.) and EPSTEIN (B.S.). — The abnormal pneumo-encephalogramm. (Philadelphia, Lea and Febiger, 1950.)
- DELAY (J.), BOUDIN (G.), BRION (S.) et BARBIZET (J.). — Etude anatomo-clinique de huit encéphalopathies alcooliques (encéphalopathie de Gayet-Wernicke et syndromes voisins). (*Revue Neurol.*, 1956, 94, 596-601.)
- DELMAR (A.), MOSOVICH (A.), PEOACE (E.A.). — Atrofia cerebral y demencia. (Buenos-Aires, Atlas Editorial, 166 p.)
- DONDEY (M.), LEBEAU (J.) et FELD (M.). — *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, « Neurologie », 1957, 17 585, E.20. (
- EY (H.), BERNARD (P.), BRISSET (Ch.). — Manuel de psychiatrie. (Paris, Masson et Cie.)
- FRIEDMAN (E.D.). — Head injuries, effect and their appraisal. Encephalographic observations. (*Arch. Neurol. and Psychiat.*, 1932, 27, 791.)

- GOULON (M.) et AUBERT (P.). — Encéphalographie gazeuse fractionnée. (*Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, « Neurologie », 1956.)
- HÉCAEN (H.), AJURIAGUERRA et ANGELERGUES (R.). — Troubles mentaux dus aux traumatismes crâniens. (*Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, « Psychiatrie », 1955, 2, 37 520.)
- JAFFE (R.H.). — Traumatic porencephaly. (*Arch. Path.*, 1929, 8, 787.)
- KIBLER (R.F.), COUCH (R.S.C.) and CROMPTON (M.R.). — Hydrocephalus in the adult following spontaneous subarachnoid haemorrhage. (*Brain*, 1961, vol. 84, part. I, pp. 45-62.)
- LE BEAU (J.) et FELD (M.). — Traumatismes crânio-cérébraux fermés. (*Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, « Neurologie », 1954, t. 3, 17 585.)
- MARCHAND. — Traumatismes cérébraux et troubles mentaux. (In *Maladies Mentales*, Paris, 1939, 280-326.)
- MASQUIN (P.). — Les syndromes confusionnels dans les grands traumatismes crâniens. (Paris, Le François, 1931.)
- MORSIER (G. DE). — Les encéphalopathies traumatiques. Étude neurologique. (*Schweiz. Arch. Neurol. Psych.*, 1953, 50, 162-241.)
- MOUREN (P.) et FÉLICIAN (J.). — Le syndrome de Korsakow post-traumatique. (*Annales Médico-Psychologiques*, 1958, 116, 664-691.)
- PENFIELD (W.), MILNER (B.). — Memory deficit produced by bilateral lesions in the hippocampal zone. (*Arch. Neurol. and Psychiat.*, 1958, 79, 475-497.)
- PIGNÈDE et ABELY (P.). — Séquelles lointaines de commotions cérébrales. (*Encéphale*, juin 1930, 25, 438-443.)
- PUECH (B.), BRUN (M.), LAIRY-BOINES (G.C.), MORICE (J.) et PERRIN (J.). — Traumatismes crânio-cérébraux. (Paris, Legrand, 1950, 512 p.)
- ROBERTSON (E.G.). — Pneumoencephalography. (Oxford, 1957.)
- RUGGIERO (G.). — L'encéphalographie fractionnée. (Paris, Masson et Cie.)
- SCHMITE (P.) et SIGWALD (J.). — Les problèmes neurologiques et psychiatriques immédiats et tardifs des traumatismes crâniens. (*Rapport au XLIII^e Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de Langue Française*, Montpellier, 1939; Paris, Masson, 1939, 52 p.)
- SCHVAB (O.). — Enzephalographische Bilder sogenanter « traumatischen neurosen ». (*Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1926, 89, 44.)
- SCHWAB (O.). — Encephalographia, liquor passage und liquorresorptionsprüfungen in Dienste der Beurteilung von sogenannter Commotions neurosen. (*Ztsch. f. d. Ges. Neurol. und Psychiat.*, 1926, 102, 294.)

- TROLAND (C.E.), BAXTER (D.H.) and SCHATZKI (R.). — Observation on encephalographic findings in cerebral trauma. (*Journal of Neurosurgery*, 1946, 3, 390.)
- STRAUSS (I.) and SAVITSKY (N.). — Head injury, neurologic and psychiatric aspects. (*Arch. Neurol. and Psychiat.*, 1934, 31, n° 5, 893-955.)
- THUREL (R.). — Traumatismes crânio-cérébraux. (Paris, 1958.)
- WERTHEIMER (P.) et DESCOTES (J.). — Traumatologie crânienne. (Paris, Masson et Cie, 352 p.)

